AUS DER MÜNCHENER FRAUENKLINIK
(DIREKTOR: PROF. DOEDERLEIN)

ÜBER EINEN FALL VON CHONDRODYSTROPHIA FOETALIS.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT BASEL
VORGELEGT VON

BER ROSENBERG
AUS DWINSK (RUSSLAND)

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

BASEL
BASLER DRUCK- & VERLAGS-ANSTALT
1914

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt

auf Antrag von

PROF. DR. VON HERFF

Herrn DAVID POTASCH
in Hochachtung und Dankbarkeit
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546707_0146

Im Jahre 1892 machte E. Kaufmann den Vorschlag, die Art Missbildung, welche früher den Namen „foetale Rhachitis" trug, „Chondrodystrophia foetalis" zu nennen. Er hält den Namen „foetale Rhachitis" für unzutreffend. Auch die Gründe für diesen Namen, welche von verschiedenen Autoren aufgestellt worden waren, betrachtete Kaufmann als unzureichend oder falsch. Die Anschauung der vielen Forscher über diese Krankheitsform, welche sich lange Zeit behauptete, ihren Ausdruck im Namen „foetale Rhachitis" fand, ging dahin, dass man die Krankheitsform als foetale Rhachitis im Sinne der echten postuterinen Rhachitis auffasste. Unterstützt durch seine Untersuchungen, die er in erschöpfender Weise an der Hand von 13 Fällen ausgeführt hatte, konnte Kaufmann nachweisen, dass das Wesen und die Ursachen dieser Wachstumsstörung von denjenigen der postuterinen Rhachitis ganz abweichen. Auch weitere Untersuchungen, die später von vielen anderen Autoren ausgeführt wurden, stellten fest, dass Kaufmann mit seiner Ansicht recht hatte und daher der von Kaufmann vorgeschlagene Name „Chondrodystrophia foetalis" als zutreffend zu bezeichnen sei.

Die Meinung, dass eine echte intrauterine Rhachitis vorkäme, wurde lange von vielen Autoren vertreten. Soweit ich die Literatur über diese Anschauung verfolgen konnte, war Glisson (1650) der erste, der die Frage nach der Existenz einer foetalen Rhachitis aufstellte und selbst im positiven Sinne beantwortete. Seiner Ansicht folgten fast sämtliche Autoren bis in die Mitte des neunzehnten Jahrhunderts.

Um diese Zeit wurde die Frage lebhaft diskutiert, und der Streit um die Existenz einer intrauterinen Rhachitis wurde heftiger. Es wurden zahlreiche Foeten und Neugeborene untersucht und vielfach beschrieben.

Obwohl die Zahl der Autoren, die auf Grund ihrer Untersuchungen für die Existenz einer intrauterinen Rhachitis eintraten, wie wir später sehen werden, grösser wurde, mehrten sich anderseits auch die Stimmen, welche eine intrauterine Rhachitis, sowohl eine abgelaufene als auch bei der Geburt noch floride, leugneten. In der neueren Zeit schlossen sich fast alle Untersucher der letzteren Anschauung an[1]). Die Ursache eines solchen Umschwunges lag darin, dass die Vorstellung von dem Vorhandensein einer foetalen Rhachitis nicht auf exakten histologischen und chemischen Untersuchungen beruhte, wie sie die heutige Medizin verlangt, sondern auf ganz mangelhaften Beweisgründen, die sich auf das Aussehen des Objektes und den makroskopischen Befund der Sektion stützten. Der plumpe Habitus, der grosse hydrocephalische, auf dickem Rumpfe ruhende Kopf, die verkrümmten Extremitäten mit den geschwollenen Epiphysen, kurz ein Bild, welches in mehr oder weniger hohem Masse der echten extrauterinen Rhachitis gleicht, gab Veranlassung zu der Annahme, dass die Rhachitis auch bereits beim Foetus auftreten könne. Wenn wir aber die Entwicklungsstörung der sogenannten foetalen Rhachitis genauer betrachten, und, was besonders wichtig ist, die mikroskopischen Untersuchungen in solchen Fällen kritisch durchstudieren, so finden wir hier ein ganz anderes Krankheitsbild als bei der echten Rhachitis. „Während bei der echten Rhachitis", definiert Bergrath[2]), „die Körperbildung in ihrer äusseren Erscheinung keine wesentlichen Veränderungen aufweist, während Gesicht und Extremitäten gewöhnlich gut ausgebildet sind, und sich symmetrisch den übrigen Körpermassen anpassen, fallen uns bei der Chondrodystrophia foetalis, der früher fälschlich sogenannten foetalen Rhachitis, sofort die im Verhältnis zum gewöhnlich grossen und schweren Rumpf, sehr kleinen, plumpen Extremitäten, der überaus umfangreiche Kopf und die eingezogene, meist abgeplattete Nase auf". Die Beschaffenheit der Knochen zeigt auch einen grossen Unterschied zwischen

[1]) Neuerdings wurde das Vorhandensein von „foetaler Rhachitis" wieder von Marfan auf Grund eines einzigen von ihm untersuchten Falles behauptet.

[2]) Bergrath: Inaugur.-Diss.

beiden Krankheitsformen. Während bei der Rhachitis ein Hauptsymptom der Erkrankung die Weichheit der Knochen darstellt, finden wir bei der sogenannten „foetalen Rhachitis" eine besondere Härte der Knochen. Dieser Unterschied ist bedingt durch einen Vorgang, der sich an den wachsenden Knochen, wie die mikroskopischen Befunde zeigen, abspielt und dessen genaueres Studium erst die grosse differentialdiagnostische Verschiedenheit beider Krankheitsprozesse ergab. Virchow sagt darüber: „Der Hauptvorgang an den wachsenden Knochen bei der foetalen Rhachitis ist nicht wie bei der eigentlichen Rhachitis eine Knorpelwucherung mit verlangsamter Verknöcherung, sondern eine beschleunigte Verknöcherung mit geringer Knorpelwucherung, als deren regelmässiges Ergebnis eine Sklerose der Knochen zurückbleibt." Im mikroskopischen Bilde finden wir bei beiden Krankheitsformen grundsätzlich voneinander verschiedene Abweichungen vom normalen Knochenwachstum. Betrachten wir zuerst die Hauptvorgänge der endochondralen Ossifikation beim normalen Knochen. Wenn wir das Ende eines solchen noch im Wachstum begriffenen Röhrenknochens der Länge nach durchschneiden, so sehen wir, wenn wir bis zur Mitte der Diaphyse der Reihe nach die einzelnen Schichten verfolgen, zuerst die dem Knochenende zugekehrte Zone des ruhenden Knorpels, dann folgt die Knorpelwucherungszone und zuletzt, gegen den Markraum der Diaphyse hin, die Verkalkungszone. In der Knorpelwucherungszone lassen sich wieder drei Schichten unterscheiden. In der äussersten, dem ruhenden Knorpel zugewandten Schicht, findet man die Knorpelzellen gewuchert und vermehrt, vielfach zu mehreren in einer Kapsel enthalten; in der mittleren Schicht ordnen sich die Knorpelzellen reihenförmig zum Säulenknorpel an, die Zellen sind aber kleiner als die der nächstliegenden, auch noch säulenförmig angeordneten Schicht, welche die dritte, grosszellige Wucherungsschicht darstellt. Indem Kalk in die Interzellularsubstanz der letztgenannten Schicht abgelagert wird, kommt die oben erwähnte Verkalkungszone zustande. Die Markräume wuchern normal nur bis in den verkalkten Knorpel. Die Grenze von Knorpel und Knochen schneidet immer in einer scharfen Linie ab. (Schmaus.)

Bei der Rhachitis ist die endochondrale Ossifikation bedeutend gestört. Wenn wir auch noch bei dieser Krankheitsform an den Enden verschiedener Röhrenknochen die einzelnen Zonen mehr oder weniger erkennen können, so sind sie der Form und Grösse nach derart verändert, dass ein charakteristisches Bild zustande kommt. Die Knorpelwucherungszone ist stark verbreitert. Wir finden keine normale geradlinige Verkalkungszone, sondern unregelmässig zerstreute Verkalkungsherde. Diese Verkalkungsherde liegen nicht nur in der grosszelligen Schicht, sondern auch in der äusseren Schicht der Knorpelwucherungszone. Der Säulenknorpel ist auch hier vorhanden; er ist aber stark gewuchert und enthält vereinzelte der oben genannten Verkalkungsherde. Die Markraumbildung zeigt eine Unregelmässigkeit insofern, als die Markräume nicht wie normal nur in den verkalkten Knorpel eindringen, sondern viel tiefer in den Knorpel hinein wuchern.[1]) Was die periostale Ossifikation anbetrifft, so sehen wir an Stelle des alten hier früher gelegenen, verkalkten Knochens das Auftreten einer kalklosen Knochensubstanz (Osteoidgewebe), welche in vermehrtem Masse gebildet wird.

Ganz andere Veränderungen treffen wir bei der sogenannten foetalen Rhachitis. Die für die Rhachitis charakteristischen langen säulenförmigen Zellreihen treten hier ordnungslos und mangelhaft auf. Überhaupt ist hier hauptsächlich die Proliferation des Knorpels, welche für das Längenwachstum der knorpelig präformierten Knochen notwendig ist, in ihrer Tätigkeit gestört, nicht aber die Verkalkung, da diese, wie auch die Verknöcherung, sich auch an den kurzen, aber dennoch gebildeten Knorpelsäulen ungestört vollzieht. Die periostale Ossifikation entwickelt sich sehr stark, manchmal geradezu übermässig lebhaft. Daraus resultieren abnorm kurze und dicke Knochen und frühzeitige Synostosen. Zwischen der Epi- und Diaphyse findet man ein für die Chondrodystrophia sehr charakteristisches Hineinwuchern von

[1]) Neuerdings behauptet Marfan entgegen früheren Beobachtern, dass echte Markveränderungen bei Rhachitis konstante und pathogenetisch hochbedeutsame Befunde sind, wie z. B. die fibrösen Herde, welche im Knochenmark rhachitischer Kinder gefunden worden sind.

Bindegewebeszügen, welche vom Periost ausgehen. Die Faserbündel verursachen einseitiges Wachstum und dadurch Verkrümmungen. Die Markräume, soweit sie an den Knochen nicht fehlen, sind unregelmässig und enthalten zahlreiche Gefässe und Riesenzellen.

Aus obiger Schilderung geht hervor, dass die Entwicklungsstörung der Knochen bei „Chondrodystrophia foetalis" mit der Störung bei Rhachitis gar nichts zu tun hat und daher den Beweis für das Vorkommen der intrauterinen Rhachitis nicht liefern kann. Wenn aber viele Autoren bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts und einige sogar noch später diese Krankheitsform für Rhachitis hielten, kann der Grund für eine solche Anschauung, wie ich schon früher erwähnt habe, nur darin liegen, dass die Untersuchungen in der vormikroskopischen Zeit nicht so exakt ausgeführt werden konnten, wie sie jetzt histologisch und chemisch ausgeführt werden.

Berücksichtigen wir die Ansichten einzelner Forscher, welche als Resultat ihrer Untersuchungen aufzufassen sind, so finden wir unter den Publikationen des 18. Jahrhunderts über Fälle von foetaler Rhachitis eine Arbeit von Storch, in der er ausspricht, dass die Entstehung der Rhachitis in den Entwicklungsverhältnissen der Frucht und des Neugeborenen vorbereitet sein könne und dass sie in der Mehrzahl der Fälle vorbereitet sein müsse. Unter den Werken anderer Autoren der älteren Literatur bis zum Jahre 1851 finden wir bei Depaul ein ziemlich vollständiges Resumé der früheren Forschungen. Später beschäftigte sich mit der Frage H. Müller (1860). Er unterscheidet zwei Arten von Rhachitis, eine, die sich am Foetus abspielt und noch vor der Geburt zum Stillstand kommt und eine zweite, die im postuterinen Leben vorkommt. Im Jahre 1871 beschrieb Winkler einen Fall, der ein gleich nach der Geburt gestorbenes männliches Kind betrifft. Die inneren Organe, sowie die Muskulatur waren normal. Pathologisch waren: der grosse hydrocephalische Kopf, die gleichmässig verkürzten und verkrümmten Extremitäten und die stark verdickte, mit reichlichem Panniculus versehene Haut. Die einzelnen Knochen der Extremitäten zeigten stark

verdickte, kolbig aufgetriebene Epiphysen ohne Knochenkern. Die Diaphysen waren überaus hart; ihre Oberfläche glatt, von normaler, blassroter Farbe; die Ossifikationsgrenze der Rippen sehr scharf. Über das mikroskopische Verhalten der Knorpelwucherungszone berichtet Winkler bei der Beschreibung dieses Falles nichts. Auf Grund seiner Untersuchung kommt Winkler zur Ansicht, dass das höchste Stadium der Entwicklung der Krankheit stattgefunden hat zu der Zeit, als der obere Verknöcherungspunkt des Sternums im Erscheinen begriffen war und der 2. und 3. Verknöcherungspunkt schon bald erscheinen musste. Für die Dauer der Krankheit nimmt er einen Zeitraum von 15 bis 26 Wochen während der embryonalen Entwicklung an. Entsprechend seinem Befunde hält Winkler den Fall für eine intrauterin abgelaufene, bei der Geburt sich im Eburnationsstadium befindliche Rhachitis und bezeichnet ihn als Rhachitis mikromelica zum Unterschied von einer anderen Art von Rhachitis, die er Rhachitis annulans nennt, weil sie Knochenringe und multiple Frakturen aufweist. Er hält den letzten Fall, im Gegensatz zum ersten, bei welchem die Krankheit schon intrauterin abgelaufen ist, für ein kongenitales Leiden zur Zeit der Geburt, bei dem die Krankheit noch in voller Blüte steht. Die Anschauung Winklers teilen auch Eberth und Neumann, zu den Gegnern der intrauterinen Rhachitis gehörte auch Urtel (1873). Er leugnete das Vorkommen sowohl einer foetalen als auch einer kongenitalen Rhachitis und behauptet, dass es sich in solchen Fällen um eine Krankheit handelt, die eine der Rhachitis ähnliche Missbildung zur Folge hat. Auf Grund seiner Untersuchungen hält er diese Krankheit für eine wirkliche Entzündung und schlägt für sie die Bezeichnung „Chondritis foetalis" vor.

Für die Existenz einer kongenitalen Rhachitis spricht sich später auch Kassowitz (1884) aus. Er behauptet sogar, dass die Rhachitis in den meisten Fällen angeboren sei. Nachdem er 29 Totgeburten untersucht hatte, von denen er nur 3 normale Kinder gefunden haben will, sagte er: „Aber noch immer ist es nicht allgemein anerkannt, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Rhachitis in einer sehr frühen Periode der Entwicklung be-

ginnt, insbesondere halten die meisten Autoren die kongenitale Rhachitis noch irrtümlicherweise für ein seltenes Vorkommnis" Diese Ansicht von Kassowitz wurde durch die Arbeiten von Schwarz gestützt, der 500 Neugeborene untersuchte. Unruh geht noch weiter: Auf Grund seiner Beobachtungen an Kindern von der Geburt bis zu dem Alter, in welchem nach jetzigen Anschauungen keine Rhachitis mehr auftritt, gelangt er zu der Überzeugung, dass die Rhachitis angeboren sei. Eine von Feyerabend aufgestellte Statistik über 180 Kinder der Gynäkologischen Klinik zu Königsberg konstatierte das Vorhandensein von Rhachitis bei 69% aller Neugeborenen.

Bald aber erkannte man den Irrtum, den man begangen hatte, als man die foetale Rhachitis mit der echten Rhachitis identifizierte. Eine wichtige Rolle bei der Entdeckung dieses Fehlers spielte die Arbeit von E. Kaufmann, die sich durch die grosse Zahl der darin beschriebenen Fälle auszeichnet. Durch eingehende mikroskopische Untersuchungen seiner Fälle konnte Kaufmann feststellen, dass es sich hier um ein ganz anderes Krankheitsbild handelt als bei der Rhachitis und dass der Knorpel als Ausgangspunkt der Erkrankung und Entwicklungsstörung anzusehen ist.

Schon vor Kaufmann schlug der Franzose Parrot den Namen Achondroplasie vor, weil er eine unvollkommene Bildung von Knorpel durch die mangelhafte Entwicklung der Knorpelzellen an der Ossifikationsgrenze als Ursache der Wachstumsstörung ansah. Dieser Meinung schloss sich auch Porak (1890) an, der behauptet, dass die Rhachitis keinen so kurzen Verlauf habe, um ihren Zyklus vollständig im Uterus durchmachen zu können, dass es sich in jenen Fällen, in denen Foeten mit rhachitischem Aussehen auf die Welt kommen, um ein von der Rhachitis verschiedenes Leiden, um eine Achondroplasie handle, d. h. um eine Dysplasie des primitiven Knorpels, die den ersten Ossifikationsvorgang vom 3. bis 6. Monat begleitet und vor der Geburt zum Stillstand gelange. Die Achondroplasie wäre im Grunde genommen eine Krankheit, die viele Beziehungen zu gewissen Anomalien der Tierskelette habe, welche, wenn sie sich fixierten, gewissen

Varietäten und sogar Rassen den Ursprung gäben. Aber die meisten deutschen Autoren bevorzugen den von Kaufmann gegebenen Namen „Chondrodystrophia foetalis", da eine Aplasie des Knorpels nicht vorliegt und der Name „Chondrodystrophia foetalis" auf den pathologischen Prozess hinweist, der sich hauptsächlich und gemeinsam für alle Fälle am Knochensystem abspielt. Der Epiphysenknorpel wächst nicht mehr im physiologischen Sinne, es besteht vielmehr eine Dystrophie. Diese Störung kann zu jeder Zeit des Foetallebens auftreten und je früher dies der Fall ist, um so kürzer werden die Extremitäten.

Hinsichtlich des makroskopischen und mikroskopischen Verhaltens teilt Kaufmann seine 13 Fälle in 2 Hauptgruppen ein, zwischen denen verschiedene Übergangsformen stehen. Zu der ersten Gruppe gehören die mit eingezogener Nasenwurzel, zu der zweiten mit abgeplatteter Nase. Entsprechend den Veränderungen, welche der Knorpel aufweist, teilt er die Krankheit in 3 Unterarten ein.

1. Chondrodystrophia hypoplastica, wo ein einfacher Wachstumsstillstand des Knorpels zu konstatieren ist.

2. Chondrodystrophia hyperplastica, wo der Knorpel ein übermässiges, unregelmässiges Wachstum nach allen Richtungen zeigt.

3. Chondrodystrophia malacica, bei der sich der Knorpel im Zustande gallertiger und schleimiger Erweichung befindet. Dabei ist zu bemerken, dass man oft bei der ersten Form einen Bindegewebsstreifen zwischen der Epiphyse und Diaphyse von dem Periost ausgehend findet.

Über die Herkunft dieses Bindegewebsstreifens (Lamelle) sind verschiedene Meinungen ausgesprochen worden. Eberth hob die Möglichkeit hervor, dass sich vielleicht der Knorpel selbst zum Teil in Fasergewebe umgewandelt habe. Dass man an die Möglichkeit einer solchen Metaplasie denken muss, will Scholz durch seinen Befund an einem Falle dartun, indem er bei der Beschreibung dieses Falles Folgendes mitteilt: „Hier (an dem oberen Radiusende) geht der Knorpel direkt durch metaplastische Umwandlung in Knochen über, nachdem sich zuvor

seine Zellen zu bindegewebsähnlichen abgeplattet und eine kurze Osteoidschicht gebildet haben. Geringe Periosteinschiebung ist hier ebenfalls vorhanden, verliert sich aber nach einer kurzen Strecke des Verlaufes nach der Mitte zu. Die mittleren Partien über der Ossifikationszone, dort, wo die Abplattung der Knorpelzellen vor sich geht, färben sich mit Methylenblau so gut wie gar nicht, gleichen also auch in dieser Beziehung dem Bindegewebe." Urtel aber hält die bindegewebige Lamelle als eine aktive Wucherung des Periostes. Pfaundler nennt diese Lamelle einfach „Periostlamella".

Höchst interessant ist die von vielen Autoren vertretene Meinung, dass ein Zusammenhang zwischen „Chondrodystrophia foetalis" und den Veränderungen, die an der Schilddrüse vorkommen, besteht. Dass die Schilddrüse durch ihre vom Körper liefernde Hormone eine wichtige physiologische Funktion besitzt, ist eine allgemein bekannte Tatsache. Der Ausfall ihrer Funktion bedingt gewisse Störungen. So war bereits seit langer Zeit bekannt, dass die Schilddrüse irgend eine Rolle bei kretinischen Störungen spielen muss. Auch das Myxoedem, eine von Gull (1873) zuerst beschriebene Krankheit, soll durch Störungen der Schilddrüsenfunktion bedingt sein. Zahlreiche Experimente verschiedener Autoren bestätigen die Wichtigkeit der Schilddrüsenhormone für Menschen und Tiere. Horsley entfernte bei Affen die Schilddrüse und konnte jedesmal einen Zustand von geistiger und körperlicher Hinfälligkeit beobachten. Der letztgenannte Forscher unterscheidet 3 Stadien der Erkrankung: ein „neurotisches" Stadium, bei dem sich nervöse Störungen einstellen, nämlich Tremor und bisweilen auch Krämpfe; ein „mucinoides" Stadium, bei dem die Haut Veränderungen aufweist (diese Veränderungen kommen bei dem Myxoedem vor) und ein „atrophisches" Stadium, welches zum Tode führt. Schiff konnte nachweisen, dass die Exstirpation der Thyreoidea beim Hunde in der Regel innerhalb einiger Tage oder Wochen zum Tode führt. (Unter 60 von ihm operierten Hunden starben innerhalb 4 Wochen 59.) Auch haben einige Beobachter festgestellt, dass die Entfernung der Schilddrüse beim Menschen erhebliche Ernährungsstörungen verur-

sacht. Auch die Vergrösserung der Schilddrüse (Struma) ruft beim Menschen verschiedene Krankheitserscheinungen hervor.

Bei Neugeborenen kommen Strumen sehr selten vor, noch seltener bei unreifen Früchten. Bei Foeten ist das Parenchym der Drüse atrophisch und die Vergrösserung wird durch Erweiterung und Wucherung der Gefässe hervorgerufen. Nun wollte man die „Chondrodystrophia foetalis" in irgend welchen Zusammenhang mit der Schilddrüsenfunktionsstörung sowie Kretinismus und Myxoedem bringen.

Für die Beziehung der oben genannten Missbildung zum Kretinismus traten besonders Virchow und Müller ein.

Der zuerst genannte Autor untersuchte einen Fall, den er für einen Cretin hielt, und fand bei ihm eine praematurе Synostose des Os tribasilare[1]). Da aber der Cretin fast alle Zeichen der foetalen Rhachitis zeigte, glaubte Virchow in den beiden Krankheitsbildern, foetale Rhachitis und Kretinismus, nahe verwandte oder sogar identische Prozesse zu sehen; er sagt: „Ein Prozess, welcher der „sogenannten foetalen Rhachitis" nahe verwandt, wenn nicht mit ihr identisch ist, in grosser Ausdehnung endemisch vorkommt, bald mit auffälligen zentralen Störungen verbunden (Kretinismus), bald ohne dieselben, dass derselbe Prozess aber sporadisch sich auch weit ausserhalb der Gebiete des eigentlichen Kretinismus beobachten lässt." Er macht nur den Unterschied, dass der Kretinismus sich für gewöhnlich erst in späteren Lebensjahren entwickelt, die foetale Rhachitis dagegen schon beim Neugeborenen auftritt. Virchow sieht die praematurе Synostose als Ursache der eingezogenen Nasenwurzel oder der abgeplatteten Nase sowie der kretinoiden Gesichtsmissbildung an. Virchows Annahme wurde auf Grund der Untersuchungen von Eberth, Neumann und Grawitz unterstützt. Der letztgenannte Autor hält die praematurе Synostose des Os tribasilare für ein Symptom, welches allein imstande wäre, die Diagnose Kretinismus zu sichern. Virchow ist jedoch der Meinung, dass die praematurе

---

[1]) os tribasilare = { os basilare anterius / „ „ medius } = corpus ossis sphenoidalis; „ „ posterius = pars basilaris ossis occipitalis.

Synostose des Os tribasilare allein nicht massgebend für die Diagnose Kretinismus sei; er hält es für ein wichtiges, im Zusammenhang mit anderen verwertbares Symptom, aber nicht für ein Kardinalsymptom.

Kaufmann ist, entgegen Virchows Theorie, der Ansicht, dass die Missbildung an der Nase nicht allein durch die Synostose des Os tribasilare bedingt sein kann. Er sagt: „Nun lehrten uns unsere Untersuchungen einmal Fälle kennen, in denen das Tribasilare fast ganz knorpelig war, dann aber solche, wo keine oder nur eine ganz geringe Verkürzung des Tribasilare bestand und wo trotzdem die tiefe Einziehung der Nasenwurzel oder Abplattung der Nasengegend sich finden: in allen diesen Fällen kann also der Grund nicht in einer praematuren Synostose des Tribasilare und in der zweiten Art von Fällen überhaupt nicht in den Fundamentalknochen gelegen haben. Aber auch in Fällen mit eingezogener Nasenwurzel, in denen sich die praemature Synostose des Tribasilare fand, hat man, wie mich meine Untersuchungen lehrten, viel zu einseitig sich damit begnügt, daraus nur allein die Einziehung zu erklären und hat die Rolle anderer Teile vor dem Tribasilare dabei ganz übersehen, Teile, welchen eine grosse Bedeutung immer zukommt und welche, wie einige meiner Beobachtungen lehren, durch ihr gehemmtes Wachstum sogar allein die genannte Gesichtsbildung zu veranlassen vermögen.“ Kaufmann meint, dass die vor dem Os tribasilare gelegenen Skeletteile die Ursache der Gesichtsmissbildung sein können.

Gegen den Zusammenhang zwischen Chondrodystrophia und Kretinismus, wie ihn Virchow wünscht, sprechen die grossen Unterschiede, auf die von vielen Autoren hingewiesen wurde. Hierher gehört der Unterschied in der Intelligenz zwischen Kretins und den am Leben bleibenden Chondrodystrophikern. Während die ersten ein Zurückbleiben in ihrer Intelligenz aufweisen, indem eine geistige Stumpfheit ihr ganzes Leben hindurch bestehen bleibt, zeigen die letzteren in vielen Fällen eine ganz normale, manchmal sogar über die Norm hinausgehende geistige Entwicklung. Solche Fälle von Chondrodystrophie sind von vielen beschrieben worden. So sind 3 Fälle von Emil Crone in

der letzten Zeit beschrieben worden, die in der Klinik von Prof. Lange in München zur Beobachtung kamen. Der erste Fall war $4^1{}_2$ Jahre alt, der zweite 3 Jahre, der dritte 10 Jahre. Alle besassen deutlich ausgesprochene Zeichen der Chondrodystrophie; was aber die Intelligenz anbelangt, so war sie beim ersten und dritten Falle gut entwickelt. Der erste Fall lernte erst mit 3 Jahren das Laufen, aber sprechen konnte er schon mit $1^1/_2$ Jahren.

Langhans weist noch auf folgenden foetalen Unterschied beider Formen hin: in der foetalen Periode entwickeln sich die Kretinen normal, auch die Knochen und inneren Organe zeigen nichts Abnormes. Ein solcher Foetus weist nur einen Schilddrüsendefekt auf. Die Schilddrüse geht entweder ganz zu Grunde, oder degeneriert wenigstens in hohem Grade; der dadurch entstehende Schaden wird aber, wie Kocher gezeigt hat, dadurch verhütet, dass der Foetus noch unter dem Einflusse der mütterlichen Schilddrüse steht; erst gegen Ende des intrauterinen Lebens scheint dieser Einfluss nicht mehr ganz auszureichen; das lebende Neugeborene lässt aber in seinem äusseren Habitus noch kein sicheres Anzeichen einer späteren Degeneration erkennen. Dagegen setzt der Krankheitsprozess bei den Fällen von Chondrodystrophia foetalis schon in einem ganz frühen Stadium des foetalen Lebens ein, und die Abweichungen von der Norm, auch an dem äusseren Habitus, sind häufig dann soweit ausgesprochen, dass man schon makroskopisch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen vermag. Auch pathologisch anatomische Unterschiede wurden von manchen Autoren gefunden. Nach Klebs äussert sich der Knochenprozess beim Kretinismus in einer mangelhaften Vergrösserung der Knorpelzellen an der Wachstumszone; die Zellen bleiben klein und zackig. Bei der foetalen Rhachitis dagegen fehlt nur die reihenweise Anordnung der knochenbildenden Knorpelzellen: die Zellen wuchern regellos nach allen Seiten hin. Auch Langhans weist auf den mikroskopisch-histologischen Unterschied der Knochen hin, indem von einem Fehlen oder einer wesentlichen Verschmälerung der Richtungszone der Knorpelzellen, was für viele Fälle von Chondrodystrophia charakteristisch ist, hier keine Rede sein kann. Auch

die Perioststreifen, welche bei der hypoplastischen Form der Chondrodystrophia foetalis so oft vorhanden sind, konnte Langhans bei den Kretinen nie finden.

Kirchberg und Marchand können die Verwandtschaft zwischen beiden Erkrankungen nicht anerkennen schon deswegen, weil die meisten bekannt gewordenen Fälle von Chondrodystrophia foetalis aus solchen Gegenden stammen, in denen der Kretinismus selten vorkommt oder wenigstens nicht endemisch ist. Wenn aber eine engere Beziehung zwischen Chondrodystrophie und Kretinismus bestände, so müsste die erstere in Gegenden, in denen Kretinismus endemisch ist, doch in grösserer Häufigkeit vorkommen. Auch die Tatsache, dass Thyreoidintabletten, die besonders von Kassowitz empfohlen wurden, bei Kretinen in vielen Fällen einen guten Erfolg zeigen, aber nicht bei den Fällen von Chondrodystrophie, spricht gegen einen Zusammenhang beider Krankheiten.

Das Gleiche soll auch den Beweis gegen irgend welche Verwandtschaft von Chondrodystrophie und Myxoedem liefern.

Myxoedem ist ein Krankheit, deren charakteristisches Merkmal eine eigentümlich elastisch-oedematöse Anschwellung der Haut bildet. Dieser Zustand ist bedingt durch eine Infiltration des Unterhautbindegewebes mit einer mucinhaltigen, gelatinösen, schleimähnlichen Masse. Dabei ist das Bindegewebe meistens ebenfalls verdickt. Von gewöhnlichem Oedem unterscheidet es sich dadurch, dass Fingereindrücke bei Myxoedem keine Delle hinterlassen. Ausser an der Haut kommen bei Myxoedemveränderungen auch an anderen Organen vor. Die geistigen Funktionen des erkrankten Individuums sind stark herabgesetzt. Da die verdickte Haut und das ganze Aussehen der Chondrodystrophiker an das Bild bei Myxoedem erinnern, so wollte man auch die zuletzt erwähnte Krankheit für das Vorkommen der ersteren verantwortlich machen. Lumita stellte durch seine in dieser Richtung angestellten Untersuchungen fest, dass die verdickte Haut bei Chondrodystrophia lediglich, auf einer reichlichen Ansammlung von Fett, nicht aber auf einer Infiltration des Unterhautbindegewebes beruht.

Was aber die Beziehung von Chondrodystrophie zur Funktionsstörung der Schilddrüse überhaupt anbetrifft, so gehen die Meinungen noch weit auseinander. Manche Autoren (Frangenheim, Lumita, Kassowitz) bestreiten einen solchen Zusammenhang, da sie bei ihren Fällen keine Schilddrüsenveränderung finden konnten. Dagegen treten manche Forscher fest für einen Zusammenhang ein, z. B. Stölzner und Moro. Der zuerst genannte Autor behauptet, dass man auch in den Fällen, wo sogar mikroskopisch keine Thyreodysplasie nachzuweisen ist, einen Zusammenhang nicht bestreiten könnte, da es sich doch dabei um eine fehlerhafte Funktion des Organs handeln kann. Moro beobachtete einen Fall, den er zwei Monate lang klinisch zu behandeln hatte. Dieser Fall zeigte alle Merkmale von Chondrodystrophie und hatte dabei eine Struma. Die Behandlung von Thyreoidintabletten brachte die Struma zur Rückbildung und hatte gleichzeitig einen guten Einfluss auf das Knochenwachstum.

Anschliessend möchte ich über einen Fall berichten, den ich untersuchte. Es handelt sich um eine tote Frucht, welche am Anfang des neunten Schwangerschaftsmonats tot geboren wurde. Die Geburt fand am 7. Mai 1913 in der Universitäts-Frauenklinik zu München statt. Mutter 34jährige Hausmeisterin, mittelgross, kräftig gebaut, mit gut entwickelter Muskulatur, Fettpolster erhalten. Von ihrer Familienanamese erfahren wir: Eltern leben, sind gesund. Von 17 Geschwistern starben 2, Todesursache ist der Patientin unbekannt. Alle anderen sind gesund.

Anamnese der Patientin selbst:

Von Kinderkrankheiten machte sie Scharlach durch. Die Krankheit ist ohne Komplikationen verlaufen und hat auch keine hinterlassen. Vor anderen Kinderkrankheiten blieb Patientin verschont. Mit 32 Jahren hatte sie Lungenentzündung, sonst war sie immer gesund. Von früheren Schwangerschaften sind 2 normal verlaufen; die Kinder leben, sind gesund. Die dritte Schwangerschaft endete mit Abortus im dritten Monat. In diesem Falle, also der 4. Schwangerschaft, hatte die Patientin dauernde heftige Unterleibsschmerzen. Menstruation war immer regelmässig. Letzte Menstruation — Ende September 1912.

An der Frau war nichts Abnormes zu bemerken. Knochenbau kräftig, Becken normal. Beckenmessung ergibt: distantia spinarum: 25,5; distantia cristarum 28,5; distantia trochanterum 20.

Das Kind befand sich bei der Geburt in Fusslage. Die Frau wurde durch Extraktion und Perforation des nachfolgenden Kopfes entbunden.

Äussere Beschreibung der Frucht.

Foetus männlichen Geschlechts, von 41 cm Länge und 2100 g Körpergewicht, ohne die bei der Perforation herausgepressten Teile des Gehirns, also dem Anfange des neunten Schwangerschaftsmonats entsprechend. Die Weichteile fühlen sich derb und fest an, Fettpolster sehr gut entwickelt. Die Haut der Extremitäten ist bis zu den Zehen und Fingern hin in grosse Falten gelegt, welche sich besonders an den Hand- und Fussgelenken über Hände und Füsse herüberlegen. Sehr auffällig ist das Missverhältnis, welches zwischen den einzelnen Organen besteht. Der Kopf ist im Verhältnis zum übrigen Körper sehr gross. Die Grösse des Kopfes kann man sich vorstellen, wenn man bedenkt, dass man bei normalem Becken der Gebärenden und der Art der Entbindung durch Extraktion noch zur Perforation des nachfolgenden Kopfes schreiten musste, um den Kopf aus dem Becken herauszubefördern. Auch der Umfang des Bauches fällt bei der Besichtigung als ziemlich gross auf. Dagegen sind die Extremitäten im Verhältnis zum ganzen Körper sehr kurz. Die Kürze der letzteren rührt zum Teil davon her, dass sie in starker Beugehaltung stehen und die auch durch Zug sich nicht ausgleichen lässt. Bei näherer Betrachtung des Gesichtes macht sich die Missbildung der Nase in erster Linie bemerkbar. Die Nasenwurzel ist tief eingezogen, so dass eine breite Furche zustande kommt, welche von einem Augenwinkel zum anderen zieht und durch welche die etwas überhängende Stirnhaut mit der Haut der vorn etwas breiten Nase in Berührung tritt. Die dicken sackartigen Augenlider verdecken die Augen vollkommen. Die Orbitalfurchen sind stark ausgeprägt. Der Mund klafft, die Zunge ist jedoch nicht sichtbar. Die tiefe Mentolabialfurche trennt die Unterlippe von dem abgerundeten Doppelkinn. Der Thorax ist im Verhält-

nis zum Abdomen sehr klein und ist vorn abgeplattet. Kein Pectus carinatum, kein rhachitischer Rosenkranz. Auch die oberen Extremitäten zeigen verschiedene Besonderheiten. Der Oberarm, welcher gewöhnlich fast die Hälfte der oberen Extremität ausmacht, erscheint, besonders wegen der reichlichen Entwicklung der Weichteilbekleidung, sehr kurz und nur wenig prominent, so dass er bei der äusseren Besichtigung als ein Stumpf erscheint, an dem der Vorderarm sitzt. Auch von einer echten Achselhöhle kann keine Rede sein: die Bedeckung der seitlichen Regionen des Thorax geht direkt in die des Oberarms über. Der Vorderarm ist in Beugehaltung fixiert, sodass jede Bewegung im Ellbogengelenk unmöglich ist.

Der stark vorgewölbte Bauch nimmt den Hauptteil des Rumpfes ein. Die übermässig entwickelten Bauchdecken hängen durch ihre Schwere sackartig in grossen Falten herab, so dass sie den grössten Teil der Oberschenkel verdecken. Der Nabel kommt dieses Hängebauches wegen viel tiefer als normalerweise zu liegen. Die kurzen unteren Extremitäten sind gebeugt und stark nach aussen rotiert. Auch hier zeigen die Gelenke keine Beweglichkeit.

Tabelle.

Körpergewicht ohne die bei der Perforation herausgepressten Teile des Gehirns	2100 g
Körperlänge	41 cm
Entfernung vom Scheitel bis zum Nabel	27 „
„ „ Nabel „ zur Sohle	14 „
„ „ Jugulum „ zum Nabel	12,5 „
„ „ Symphyse „ „ Nabel	5 „
Grösster Bauchumfang	34,5 „
Länge des Armes	11 „
„ „ Oberarmes	4,5 „
„ „ Vorderarmes	4,0 „
„ der Hand	2,5 „
„ des Mittelfingers	2 „
„ „ Beines von der Ferse bis Spina anterior	11,5 „

Länge des Oberschenkels	4 cm
„ „ Unterschenkels	4,5 „
Entfernung von Malleolus bis zur Ferse	2 „
„ der Spina anterior bis Malleol. ext. . . .	9,5 „

Die Sektion ergibt an den Weichteilen nichts Abnormes. Die Knochen dagegen weichen in ihrer Form bedeutend von der Norm ab; ausserdem besteht ein starkes Missverhältnis zwischen Knochen und Knorpel. Frakturen und Luxationen sind an den Knochen nirgends vorhanden. Die Wirbelsäule verläuft in einem flachen, nach der rechten Seite konkaven Bogen. An den Wirbelkörpern ist makroskopisch nichts Pathologisches zu bemerken. Die Rippen sind an den Knorpelknochengrenzen vielleicht etwas verdickt. Die oberen Rippen der rechten Seite besitzen einen mehr oder weniger ausgesprochenen Angulus costae, den alle anderen jedoch nicht aufweisen.

Der Humerus ist 4 cm lang. Die Diaphyse ist in der Mitte dünn und wird gegen die Enden hin etwas dicker. Der Humeruskörper ist hart, stark verknöchert und zeigt nach aussen eine leichte Krümmung. Die Krümmung liegt an dem distalen Ende des Humerus und zeigt an ihrer Konvexität einen Höcker. Längs durchschnitten zeigt der Knochen eine ziemlich breite Markschicht und eine verknöcherte, nicht nach allen Seiten gleich dicke Corticalis.

Der Humeruskopf ist stark verdickt und besteht aus Knorpel, der von einem makroskopisch erkennbaren dicken Perichondrium überzogen ist. Das distale Ende ist gleichfalls etwas verdickt, aber viel weniger als das proximale. Der Epiphysenknorpel ist an beiden Enden mässig hart, von milchweisser Farbe. Die Knorpelknochengrenze ist regelmässig. Das Periost ist mässig dick und leicht vom Knochen abziehbar.

Ebenso zeigen Radius und Ulna verknöcherte Diaphysen. Der Radius ist in seinem proximalen Teile gebogen. Auch bei der Ulna kann man von einer Konvexität und Konkavität sprechen, aber hier ist die Biegung sehr flach, und die Konkavität ist vielmehr durch die Verdickung der Knochenenden bedingt als durch

eine wirkliche Krümmung. Das Olecranon ist stark verdickt, von milchweisser Farbe.

Der Femur ist 3,8 cm lang, halbkreisförmig gebogen. Der Femurkopf ist mässig entwickelt und von kugeliger Form. Die Diaphyse ist dünn, aber sehr fest und zeigt auf dem Längsschnitt eine breitverknöcherte Kortikalis und eine in der Mitte sehr schmale, gegen die Enden hin aber viel breitere Markschicht. Die Knorpelknochengrenze an dem distalen Ende verläuft geradlinig, an dem proximalen ist sie etwas gebogen und zeigt einige Zacken. Die Epiphysen sind von einem dicken Epichondrium überzogen. Die Grenze zwischen Diaphyse und proximaler Epiphyse ist am deutlichsten ausgesprochen und der Kopf haftet sehr schwach an der Diaphyse, so dass er sich auch bei vorsichtiger Hantierung bei der Sektion von der Diaphyse löst und nur das dicke Periost die beiden Teile aneinander hält.

Mikroskopische Untersuchung:

Rippe: Der Schnitt wurde sagittal durch die Knorpelknochengrenze angelegt. Schon makroskopisch sieht man, dass Knorpel und Knochen nicht quer von einander getrennt sind, sondern, dass eine ziemlich dicke Knochenschicht, die sich allmählich verschmälert, an dem Knorpelende vorbeizieht. Mikroskopisch zeigt sich, dass die Schicht aus Periost, normalen Knochenbalken und -fortsätzen besteht. Auch kleine Markräume sind darin vorhanden. Der Knorpel besteht aus einer hyalinen Grundsubstanz, in welcher zahlreiche dichtgedrängte grössere und kleinere Zellen liegen. Die Zellen zeigen mannigfaltigen Charakter hinsichtlich ihrer Form: sie sind oval, spindelförmig mit verschiedenen Zwischenformen. Gegen die Verkalkungszone hin wird der Knorpel grosszelliger und geht endlich in eine blasser gefärbte Schicht über, die als Säulenknorpel aufzufassen ist, wenn auch von echter Säulenbildung keine Rede sein kann. Nur nach der Aussenseite zu sind die Zellen noch mehr oder weniger in Reihen geordnet, sonst sieht man lediglich unregelmässig zerstreute Gruppen von grösseren Zellen, die der Verkalkungszone anliegen. Die letztere ist von vielen Markräumen durchbrochen, welche weit über die Verkalkungszone

in den Säulenknorpel hineinwuchern. Das knöcherne Rippenende besteht aus normalen Knochenbalken, -lamellen und Markräumen. Der Knochen ist zum grössten Teil vom Periost aus gebildet, man sieht aber auch ganz deutlich Knochenbalken, die in der Mitte verkalkten Knorpel enthalten. Das Periost ist wenig oder gar nicht verdickt. Die Vaskularisation des Knorpels ist sehr spärlich.

Femur, proximales Ende: Makroskopisch besteht der Kopf aus Knorpel und zum kleinen Teil aus Knochen. Die Grenze zwischen Knorpel und Knochen ist eine stark gebogene, nach dem Knorpel zu konvexe Linie. Das mikroskopische Bild ist hier sehr charakteristisch für Chondrodystrophia. Auch hier, wie an den Rippen, ist die Interzellularsubstanz hyalin, auch hier sind Zellen von verschiedener Form zu sehen, aber die Hauptmasse der Zellen stellen die spindelförmigen dar. Die Färbbarkeit des ruhenden Knorpels ist in der Mitte viel intensiver als in der Peripherie. Drei grössere und ziemlich viele kleinere Gefässe sind im Knorpel quer durchschnitten. In der Umgebung der Gefässe ist der Knorpel verändert, faserig aufgelockert, und erscheint an manchen Stellen etwas gallertig, durchsichtig. Auch hier hat keine echte Säulenbildung stattgefunden. Nur stellenweise treffen wir eine hellergefärbte schmale Schicht, welche eine reihenartige Anordnung von grösseren Zellen zeigt. Über diese Schicht hinaus, gegen die Diaphyse hin ist der Knorpel überall gut verkalkt und zeigt keinen Unterschied gegen normal verkalkten Knorpel. Auch der vom Periost gebildete Knochen ist normal. Die Markräume reichen sogar mit ihren zahlreichen Fortsätzen in den ruhenden Knorpel hinein und bedingen dadurch die inselförmige Zerstückelung der einzelnen Zonen. Aus dem Perichondrium ziehen gefässhaltige bindegewebige Fortsätze in den Knorpel hinein. Auch vom Periost schiebt sich ein breiter bindegewebiger Streifen zwischen Knorpel und Knochen.

Humerus, proximales Ende: Hier haben wir denselben mikroskopischen Befund wie beim Femur. Die Knorpelknochengrenze ist hier ebenso wie beim Femur nicht geradlinig, aber die Krümmung ist hier flacher. Auch hier ist die Verkalkung und

Verknöcherung ganz normal. Die Markschicht ist hier viel breiter als beim Femur. Die Knochenbalken verlaufen nach allen Richtungen hin. Es ist deutlich zu sehen, wie sich in der Nähe des Knorpels Knochensubstanz an verkalkte Knorpelstücke anlegt. Von beiden Seiten des Präparates gehen vom Periost aus Bindegewebszüge zwischen Knochen und Knorpel. Der Epiphysenknorpel ist von Bindegewebsstücken durchsetzt, die vom Mark aus tief in ihn hineinwuchern. Keine normale Säulenbildung.

Von den anderen Knochen möchte ich noch über das distale Ende des Radius folgendes bemerken. Die Markräume durchsetzen in langen Zügen den Epiphysenknorpel und reichen fast bis an das Perichondrium. Dazwischen finden sich lange Stränge verkalkten oder noch ruhenden Knorpels. Sonst ist hier nichts besonderes zu sehen. Fast alle Knochenbalken verlaufen hier parallel dem Periost, welches auch hier seine Streifen in den Knochen hineinwuchern lässt.

Alle anderen Knochen zeigen fast die gleichen charakteristischen Veränderungen.

Eine kurze Erklärung des Röntgenbildes.

Das Kind befand sich bei der Röntgenaufnahme in Rückenlage. Ein Versuch, die Extremitäten zu strecken, war, wie oben erwähnt, durch die schwere Beweglichkeit in den Gelenken unmöglich. Die Arme sind im Ellbogengelenk schwach gebeugt und abduziert. Deutlich tritt die Skoliose der Wirbelsäule hervor. Die Wirbelkörper sind deutlich von einander zu unterscheiden. die Rippen laufen beinahe parallel. Auf der rechten Seite sind die 8 oberen Rippen etwas gebeugt an der Stelle des Angulus costae, alle anderen verlaufen fast gerade. Alle knöchernen Rippen besitzen Verdickungen an beiden Enden, jedoch an dem vertebralen Ende sind diese mehr ausgesprochen als an dem sternalen. Beide Claviculae sind stark verknöchert, sie zeigen beiderseits in der Mitte eine starke Knickung. Ob es sich auf der linken Seite um eine Fraktur handelt, konnte ich nicht feststellen. Ein schwacher Schatten mit einem dunkleren Punkt zeigt beiderseits die Stelle des Schulterblattes, mit seinem Verknöcherungskern an. Sehr scharf konturiert sind die Knochen der Arme. Der Humerus ist

an seinen Enden verdickt. Ulna und besonders Radius sind auf der rechten Seite stärker gebogen als auf der linken. Die ziemlich grosse Entfernung zwischen Ober- und Unterarmknochen lässt auf die starke Entwicklung des Epiphysenknorpels schliessen. Von Handgelenkknochen ist nichts zu sehen. Die Metakarpal-, sowie die Phalangealknochen sind ziemlich scharf begrenzt. Der fünfte Finger der linken Hand ist gebeugt und liegt quer über dem vierten, und es erscheinen daher die mittlere und distale Phalanx als Fortsätze der mittleren Phalanx des vierten Fingers. Das gleiche ist beim fünften Finger und Daumen der rechten Hand zu bemerken.

In der Beckengegend sind zwei Knochenkerne zu erkennen, welche wegen ihrer Lage zum Kreuzbein wahrscheinlich dem Darmbeine angehören. Sehr interessant ist das Röntgenbild der unteren Extremitäten. Die Diaphyse des Femurknochens ist beiderseits gelegen, dementsprechend sind beide Oberschenkel an der gleichen Stelle stark gebeugt. Der Knochen des linken Beines ist viel stärker gekrümmt als der des rechten, daher befindet sich der linke Oberschenkel in viel stärkerer Beugestellung als der rechte. Auf die schwere Beweglichkeit im Kniegelenk habe ich früher aufmerksam gemacht. Auf dem proximalen Ende des Femurknochens sitzt ein kegelförmiger Schatten, der heller als der Diaphysenschatten ist. Er entspricht der Stelle des verkalkten Knorpels, dessen mikroskopischen Befund ich oben beschrieben habe. Tibia und Fibula zeigen nur ganz geringe Krümmung. In der Gegend der Fusswurzelknochen sind 2 weniger dunkle Punkte sichtbar, vielleicht die Knochenkerne des Talus und Calcaneus. Die Metatarsalknochen und Phalangen sind gut verknöchert; nur durch die seitliche Lage der Füsse und das dadurch bedingte Zusammenfallen der Schatten der einzelnen Knochen sind die Umrisse derselben nicht überall gut zu unterscheiden.

Da das Röntgenbild im Drucke verkleinert werden musste, möchte ich zur Orientierung der Masse einzelner Knochen beifügen: Diaphyse der Humerus beiderseits 2,6 cm, die der Radius 2,2 cm, der Ulna 2 cm. Die Entfernung zwischen der Diaphyse

des Humerus und der des Radius beträgt 1 cm. Die Diaphyse des rechten Femur ist 2 cm lang, die des linken 2,1 cm ausschliesslich des oben beschriebenen kegelförmigen Schattens. Diaphyse der Tibia 1,9 cm. Die Entfernung zwischen dem distalen Diaphysenende des Femurs und dem proximalen der Tibia ist hier eine sehr beträchtliche im Verhältnis zur Länge der Knochen selbst; sie beträgt 2 cm.

Aus dem Befund geht hervor, dass wir es hier mit einem typischen Falle von Chondrodystrophia zu tun haben und da wir hier kein übermässiges Wachstum des Epiphysenknorpels haben und auch keine Zeichen, welche für Chondrodystrophia malacica sprechen können, werden wir unseren Fall zu der hypoplastischen Form rechnen müssen. Die eingezogene Nasenwurzel veranlasst mich, den Fall in die Gruppe I von Kaufmann einzureihen.

Was ist nun die Ursache dieser Entwicklungsstörung? Diese Frage ist schon viel diskutiert worden, aber bis heute ist man noch zu keinem positiven Resultat gekommen. Man versuchte auch schon die Lues anzuschuldigen, die auch sonst, wo positive Anhaltspunkte fehlen, gern für die Aetiologie verantwortlich gemacht wird. Aber sowohl die mikroskopischen als auch andere Untersuchungen schliessen die Syphilis vollkommen aus.

Nun wollte man die Frage auf mechanischem Wege lösen. So glaubte Wiesermann den engen Uterus als auslösendes Moment ansehen zu können. Auch von Franqué will den ganzen Prozess amniogen entstanden wissen, das enge Amnion, welches viele andere Störungen verursachen kann, nämlich Klumpfussstellung, Spaltbildung usw., kann auch der Hemmungsbildung der Chondrodystrophia foetalis zu Grunde liegen. Jans beschuldigt zweierlei für die Entstehung der Missbildung: Enge des Amnion oder Hydramnion und Anaemie des Foetus. Zur Begründung seiner Ansicht setzt der letztgenannte Autor sehr geschickt auseinander, wie die Störung der Missbildung durch die von ihm angegebenen Ursachen in den verschiedenen Stadien der Embryonalentwicklung zu Stande kommen kann. Auch diese Anschauungen werden von vielen Autoren beweiskräftig widerlegt.

Manche Forscher sind der Ansicht, dass eine gewisse hereditäre Belastung eine Rolle spielt. In diesem Sinne berichtete Basset in der Gynäkologischen Gesellschaft zu Breslau über einen Fall von Chondrodystrophia foetalis. Die Mutter des Kindes gebar schon einmal und zwar vor 1 Jahre, ein missgebildetes Kind, das bereits 45 Minuten nach der Geburt starb. Der Vater des Kindes zeigt deutliche Zeichen einer Störung des Knochenwachstums. Die vier lebenden Geschwister des missgebildeten Kindes waren rhachitisch. Die Mutter des Vaters soll klein gewesen sein. Auf Grund seines Falles will der letztgenannte Autor die Vererbung als Ursache dieser Entwicklungsstörung haben. Dagegen sind zahlreiche Fälle beschrieben, wo eine Vererbung von vornherein auszuschliessen ist. Auch bei meinem Falle möchte ich hereditäre Belastung ausschliessen. Die Mutter stammt aus sehr kinderreicher, gesunder Familie. Auch der Vater war immer gesund und zeigt keine Wachstumsstörung.

Zuletzt möchte ich einen Zwillingsfall erwähnen, der im Juli 1913 in der Münchener Frauenklinik geboren wurde und von Prof. Baisch in einer Vorlesung demonstriert wurde. Ein Kind war vollkommen normal und das andere zeigte alle Merkmale der Chondrodystrophie.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Prof. Doederlein, für die Überlassung des Themas und Materials und Herrn Prof. v. Herff für die Übernahme des Referats meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Moro: Foetale Chondrodystrophie und Thyreodysplasie. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1907.

Lumita: Beiträge zur Lehre von der Chondrodystrophia foetalis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 107.

Bergrath: Über Chondrodystrophia foetalis. J. D. Bonn. 1906.

Kaufmann E.: Untersuchungen über die sogen. foetale Rhachitis. Berlin. 1892.

Scholz: Ueber sogen. foetale Rhachitis. J. D. Göttingen. 1892.

Kaufmann: Lehrbuch der spez. Pathologie.

Schwendener: Untersuchungen über Chondrodystrophia foetalis. J. D. Basel. 1899.

Crone, Emil: Über Chondrodystrophia foetalis. J. D. München. 1913.

Feyerabend: Über das Vorkommen der Rhachitis bei Neugeborenen. J. D. Königsberg. 1890.

Schmaus: Pathologische Anatomie. Wiesbaden. 1912.

Pfaundler: Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten. Lehrbuch der Kinderheilkunde, herausgegeben von Feer, Jena. 1912.

Eberth: Die foetale Rhachitis und ihre Beziehungen zum Kretinismus. Festschrift Leipzig. 1878.

Klebs: Allgemeine Pathologie.

Müller M.: Über die sogen. foetale Rachitis als eigentümliche Abweichung der Skelettbildung und über ihre Beziehung zum Kretinismus bei Tieren, sowie zur Bildung von Varietäten. Würzburger med. Zeitschrift. I. Bd. 1860.

v. Franqué: Über sogen. foetale Rhachitis. Sitzungsbericht der med. physiol. Gesellschaft zu Würzburg Nr. 5. 1893.

Stölzner: Foetales Myxoedem und Chondrodistrophia foet. hyperpl. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. L. 1899.

Klinger: Fall von Chondrodystrophia foet. hypopl. J. D. Freiburg i. B. 1897.

Schmorl: Pathol. Anatomie der Rhachitis. Sitzungsbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Dresden 27. II. 1909.

Kirchberg und Marchand: Über die sogen. foetale Rhachitis. Beiträge 5.

Salvetti: Über die sogen. foetale Rhachitis. Zieglers Beiträge 16.

Kassowitz: Rhachitis, Wien med. Jahrbuch. 1881.

Virchow: Knochenwachstum und Schädelformen mit besonderer Rücksicht auf Kretinismus. Virch. Arch. Bd. XIII. 1858. Foetale Rhachitis, Kretinismus und Zwergwuchs. Virch. Archr Bd. 97. 1883.

Basset: Über Chondrodystrophia foetalis. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.